ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 54

LES AFFECTIONS ET MALADIES DE L'OEIL DES OVINS

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en 1981

devant

L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

Alain, Patrick FRAPPAT

Né le 8 Juillet 1954 à BREST (Finistère)

JURY :

Président :

M. FEDOU Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. BEZILLE Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. CABANIE Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0028

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 54

LES AFFECTIONS ET MALADIES DE L'OEIL DES OVINS

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en 1981

devant

L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

Alain, Patrick FRAPPAT

Né le 8 Juillet 1954 à BREST (Finistère)

JURY :

Président :

M. FEDOU Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. BEZILLE Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. CABANIE Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR ..... M. LAUTIE

DIRECTEURS HONORAIRES ..... M. FLORIO

PROFESSEURS HONORAIRES ..... MM. BRIZARD
BERTHELON
SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans Chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant ..... BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur -
Anatomie appliquée - Tératologie.

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCKEBUSCH
Professeur sans Chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant Agrégé ..... MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de Conférences ..... EECKHOUTTE
Maître-Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées Alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Maître de Conférences ..... GUELFI
Maître-Assistant ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des
Equidés et Carnivores.
Législation Vétérinaire et Déontologie
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... MM. TOURNUT
Maître de Conférences ..... BEZILLE
Maître-Assistant ..... JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du
Bétail et des Animaux de Basse-Cour -
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... MM. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... GENEVOIS
Maître-Assistant ..... AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... MM. FERNEY
Professeur sans Chaire ..... ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obstétrique
Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... MM. CHANTAL
Maître de Conférences ..... GANIERE
Maître-Assistant ..... PICAVET

Maladies contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... MM. LAUTIE
Maître-Assistant ..... PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... MM. QUEINNEC
Professeur sans Chaire ..... DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... MM. FALIU
Professeur sans Chaire ..... GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A FRANCOISE,

A MES PARENTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FEDOU

de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter

la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BEZILLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a accepté le sujet de notre thèse.
Qui nous a formé et guidé.
Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur CABANIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a bien voulu faire partie de notre
jury de thèse.
Hommage respectueux.

LES AFFECTIONS ET MALADIES DE L'ŒIL

DES OVINS

-:-

Patrick FRAPPAT

PLAN

- Introduction.

- Première partie : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'ŒIL DES OVINS.

  I. Anatomie et histologie.

    1°- Les paupières.

    2°- La conjonctive.

    3°- La cornée.

    4°- La sclérotique.

    5°- L'uvée.

    6°- L'humeur aqueuse.

    7°- Le cristallin.

    8°- Le corps vitré.

    9°- La rétine.

    10°- L'appareil lacrymal.

    11°- Les muscles oculo-moteurs.

  II. Physiologie.

    1°- L'œil, appareil optique.

    2°- La rétine, membrane sensible.

- Deuxième partie : AFFECTIONS ET ANOMALIES CONGENITALES DE L'ŒIL DES OVINS.

  I. Affections et anomalies congénitales du globe oculaire.

    1°- L'anophtalmie.

    2°- La microphtalmie.

    3°- L'hydrophtalmie.

  II. Affections et anomalies congénitales des différents segments de l'œil.

1°- Anomalies des paupières.

2°- Anomalies de la conjonctive.

3°- Anomalies de la cornée.

4°- Anomalies de l'uvée.

5°- Anomalies du cristallin.

6°- Anomalies du corps vitré.

7°- Anomalies du nerf optique et de la rétine.

8°- Anomalies des muscles annexes de l'œil : le strabisme.

III. L'entropion congénital de l'agneau.

1°- Signes cliniques.

2°- Etiologie et athogénie.

3°- Traitement.

4°- Prophylaxie.

Troisième partie : AFFECTIONS ET MALADIES D'ORIGINE DEGENERATIVE.

I. Dégénérescence des tissus de l'œil autres que ceux de la rétine.

1°- Dégénérescence de la cornée et de la conjonctive.

2°- Dégénérescence du cristallin.

3°- Dégénérescence de l'uvée.

II. La dégénérescence rétinienne progressive du mouton.

1°- Signes cliniques.

2°- Etiologie et épidémiologie.

Quatrième partie : AFFECTIONS ET MALADIES DE L'ŒIL DES OVINS A CARACTERE INFLAMMATOIRE.

I. Les inflammations oculaires ayant une origine traumatique.

1°- Action traumatique des corps étrangers.

2°- Action irritante des substances chimiques.

3°- Autres inflammations ayant une origine traumatique.

II. Les inflammations oculaires d'origine allergique : la photosensibilisation.

III. Les inflammations oculaires ayant une origine nutritionnelle.

1°- Troubles des épithéliums liés à une carence en vitamine A.

2°- Troubles de la vision dus à une carence en vitamine A.

3°- Conclusion et traitement.

IV. Les inflammations oculaires ayant une origine infectieuse.

1°- Les expressions oculaires de maladies générales, septicémiques à leur début.

2°- Les complications microbiennes des lésions inflammatoires non microbiennes.

3°- Les maladies oculaires infectieuses spécifiques.

a. Les virus.
b. Les bactéries.
c. Les mycoplasmes.
d. Les chlamydias.

V. Les inflammations oculaires ayant une origine parasitaire.

1°- La thélaziose oculaire des ovins.

a. Etiologie.
b. Etude clinique.
c. Traitement et prophylaxie.

2°- Lésions oculaires au cours de l'évolution d'une trypanosomiase.

Cinquième partie : PATHOLOGIE DE LA FONCTION VISUELLE.

I. L'amaurose d'origine toxique.

II. L'amaurose d'origine toxi-infectieuse : l'entérotoxémie.

III. L'amaurose dans les maladies métaboliques.

1°- Amaurose liée à un état carentiel.

a. Nécrose du cortex cérébral.
b. L'hypocalcémie aiguë de parturition.

2°- Amaurose liée à une intoxication d'origine endogène de l'organisme.

a. Indigestion par acidose.
b. La toxémie de gestation.

IV. L'amaurose d'origine mécanique.

V. Autres cas d'amaurose.

Conclusion.

Bibliographie.

-:-:-:-

INTRODUCTION

L'œil est l'organe de la vision. Toute altération de cette vision retentit sur l'état général de l'animal, sauvage ou domestique, complique sa vie de relation et menace parfois sa survie. Or, l'œil est un organe fragile, faiblement protégé des agressions du milieu extérieur.

Sous une trompeuse uniformité de symptômes, l'œil du mouton est le siège d'une grande diversité d'affections et de maladies d'étiologies très variées.

Nous allons donc nous efforcer, au cours de notre étude, de réunir les données susceptibles d'améliorer notre connaissance de la pathologie oculaire ovine. Nous rappellerons d'abord quelques données concernant l'anatomie et la physiologie de l'œil du mouton ; puis, à l'aide de ces éléments, nous étudierons les différents aspects de cette pathologie, qu'elle soit d'origine congénitale, dégénérative ou inflammatoire. Nous envisagerons enfin la pathologie de la fonction visuelle, si fréquente et si souvent associée aux troubles à dominante nerveuse des ovins.

-:-:-:-

Première partie

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'ŒIL DES OVINS

-:-:-:-

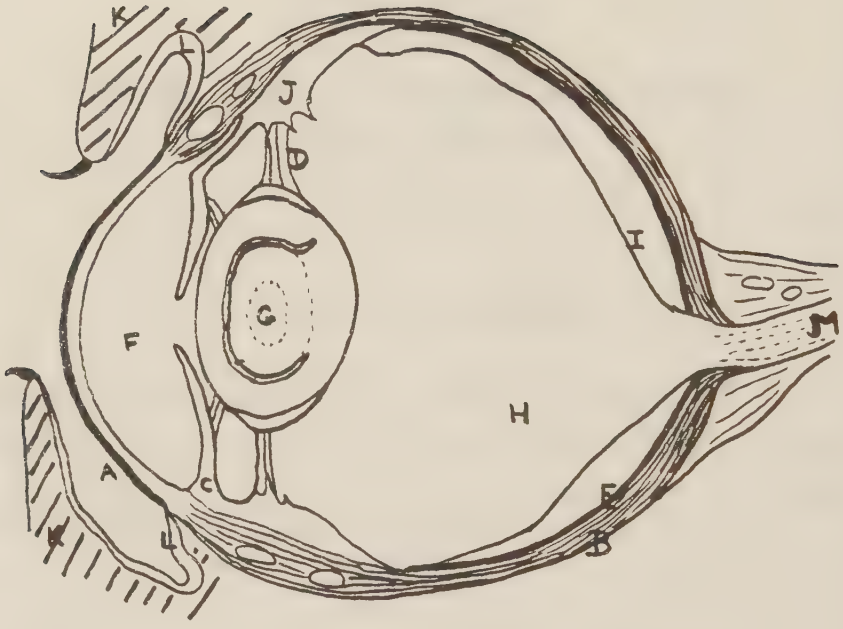
I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Comparativement à l'homme et aux autres mammifères domestiques, l'œil de la brebis ne présente pas de différences notables ; dans chaque espèce on ne retrouve en fait que des différences de grandeur, de couleur... Nous rappellerons donc les grandes parties d'un œil de brebis (cf. schéma n°1).

1°- Les paupières.

Au nombre de trois chez les petits ruminants, elles ont, comme dans les autres espèces animales, un rôle protecteur et lubrifiant de la cornée.

La troisième de ces paupières constitue le corps clignotant, encore appelé la membrane nictitante. L'intérêt séméiologique que lui accorde le pathologiste est considérable. Les différents aspects de cette muqueuse oculaire reflètent les modifications des paramètres sanguins : rosée dans l'état normal, la couleur s'éclaircira en cas d'anémie ; il n'est d'ailleurs pas rare d'observer une muqueuse blanc porcelaine sur certains animaux faibles et cachectiques, minés par le parasitisme ; lors d'ictère, les teintes jaunes seront plus ou moins accentuées selon l'étiologie : du jaune orangé, caractéristique d'une intoxication par un sel de cuivre, au jaune citron des piroplasmoses ; enfin une couleur violacée



SCHEMA N° I: Coupe sagittale d'un œil de brebis

A : cornée
B : sclérotique
C : iris
D : muscles de l'œil
E : choroïde
F : humeur aqueuse
G : cristallin
H : corps vitré
I : rétine
J : corps ciliaires
K : paupières
L : conjonctive
M : nerf optique

signera une insuffisance respiratoire ou cardiaque grave.

2°- La conjonctive.

A la face postérieure des paupières ainsi qu'à la face antérieure du globe oculaire se trouve une muqueuse venant s'accoler à la cornée, au niveau du limbe scléro-cornéen. Normalement légèrement rosée et parcourue de fins vaisseaux, la conjonctive peut se congestionner lors de traumatismes locaux ou surtout au cours d'une infection généralisée.

Histologiquement, elle est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif riche en fibres de collagène et élastiques.

3°- La cornée.

La cornée représente le prolongement antérieur de la sclérotique. Transparente, d'une épaisseur d'un demi millimètre, elle se compose de cinq couches parallèles à sa surface ; vers l'intérieur, l'avant dernière ou membrane de Descemet, reste la plus connue ; lors d'ulcère cornéen, c'est elle qui fait hernie, retenant l'humeur aqueuse dans cette minuscule poche translucide.

4°- La sclérotique.

Cette membrane fibreuse, très résistante, peu vascularisée, protège les tissus intraoculaires ; elle supporte la traction des muscles oculo-moteurs ; le bord postérieur limite l'orifice du nerf optique.

A l'histologie, elle apparaît comme formée de faisceaux de fibres de collagène et élastiques.

5°- L'uvée.

Très richement vascularisée, l'uvée représente la membrane

nourricière de l'œil ; en arrière, elle constitue la choroïde, située entre la sclérotique et la rétine ; en avant, elle forme l'iris, diaphragme rectangulaire de l'appareil optique.

Le corps ciliaire,qui sécrète l'humeur aqueuse, se glisse entre l'iris et la choroïde : il assure l'accomodation.

Au microscope, de très fins vaisseaux sanguins, quelques fibres de collagène, de nombreuses terminaisons nerveuses, constituent la charpente de l'uvée.

6°- L'humeur aqueuse.

De par son état liquide et sa composition chimique, l'humeur aqueuse contribue au maintien de la tension oculaire normale ; ce liquide, fluide et transparent, fournit les éléments nutritifs nécessaires au cristallin, il constitue le milieu interne de l'œil ; il est à la fois un produit d'ultrafiltration et de sécrétion.

7°- Le cristallin.

Cette véritable lentille biconvexe, par sa forme et sa fonction, est rattachée à l'œil par les corps ciliaires au niveau des zonules de Zinn. Le cristallin, en coupe microscopique, est essentiellement composé de fibres disposées régulièrement et en couches superposées constituant les fibres cristalliennes ; à la partie antérieure du cristallin, on remarque un épithélium qui disparaît en zone postérieure.

8°- Le corps vitré.

Situé en arrière du cristallin, cette masse transparente et gélatineuse occupe les deux tiers du volume de l'œil. Ce gel, constitué à 99 % d'eau, est délimité par la membrane hyaloïde. Au microscope, le corps

vitré apparaît comme un tissu conjonctif avasculaire ; sa composition chimique s'apparente à celle de l'humeur aqueuse.

9°- La rétine.

La rétine est une membrane fine, fragile, qui tapisse la partie postérieure de l'intérieur de l'œil. Légèrement excentrée, se trouve la papille optique. Très richement vascularisée et innervée, c'est une membrane extrêmement sensible ; chez les ovins, on note une convergence des veines et des artères vers la papille optique sur une image du fond de l'œil.

Histologiquement, on décrit classiquement quatre couches successives qu'il est intéressant de découvrir afin de mieux en comprendre la physiologie (cf. schéma n°2).

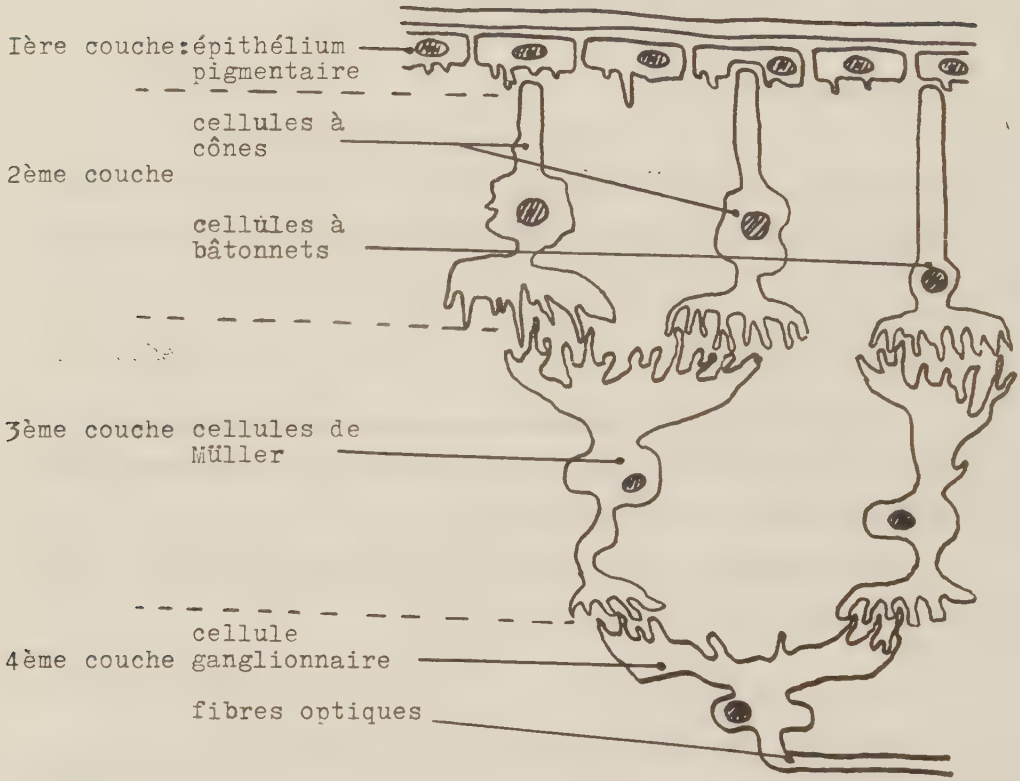
Une particularité : on note autant de cellules à cônes que de cellules à bâtonnets chez les moutons [44].

10°- L'appareil lacrymal.

Cet appareil permet essentiellement la lubrification de la cornée. Dans l'angle interne se situent les glandes lacrymales qui sécrètent les larmes ; celles-ci sont reprises au niveau des points lacrymaux, à proximité des glandes lacrymales, puis conduites jusqu'au sac lacrymal par les canaux lacrymaux qui sont bifides chez les ovins [44]. Enfin, un conduit lacrymal permet l'évacuation du liquide accumulé dans le sac jusque dans les cavités nasales.

On s'aperçoit donc de la complexité d'un tel système, une grande part de la pathologie de l'appareil lacrymal résulte de l'obstruction des voies lacrymales par un corps étranger tel que des épillets de graminées ; logiquement, le symptôme observé consiste en un larmoiement ou épiphora.

SCHEMA N°2: coupe histologique de la rétine



11°- Les muscles oculo-moteurs.

Les sept muscles oculo-moteurs droits ou obliques assurent les mouvements du globe oculaire dans la cavité orbitale.

II. PHYSIOLOGIE

Afin de régler son comportement, l'animal doit recevoir en permanence des renseignements issus du milieu extérieur. Un certain nombre de données lui sont communiquées par son ouie, son odorat, son goût ou son toucher ; mais toute appréciation de l'espace et des éléments figurés qui s'y trouvent est étroitement conditionnée par sa vue.

La vue est possible par l'œil qui fixe les images et la fonction visuelle qui les interprête.

1°- L'œil, appareil optique.

Dans tous ses milieux, l'œil apparaît comme un appareil optique extrêmement élaboré par :

- un système protecteur de la cornée réalisé grâce aux paupières et à l'appareil lacrymal ;
- la cornée, jouant un rôle mécanique et optique par sa transparence et ses propriétés de réflexion et de réfraction ;
- les humeurs, aqueuse et vitrée, assurant une tension oculaire normale et jouant un rôle optique par leur grande transparence ;
- le cristallin, permettant la mise au point des images sur la rétine ; celle-ci étant possible grâce aux modifications morphologiques du cristallin par le réflexe d'accomodation ;
- l'iris, qui protège la rétine des intensités lumineuses trop violentes grâce à la décontraction réflexe des muscles ciliaires ;

- la rétine dont nous allons mieux étudier le fonctionnement.

2°- La rétine, membrane sensible.

La rétine capte les images, l'intensité lumineuse de chaque point de cette image est transformée en influx nerveux et ainsi transmise aux centres cérébraux de la vision.

Ce mécanisme est aujourd'hui bien connu ; le rôle joué par la vitamine A a fait l'objet de nombreuses recherches [4, 35]. Il est cependant facile de schématiser la fonction visuelle par l'équation de Brown et Wald (1950) qui reste toujours valable [15].

Pigments visuels ---LUMIERE---> Rétinal + opsine

(Rhodopsine ou pourpre rétinien) <--- OBSCURITE

Or, le rétinal constitue un dérivé des caroténoïdes donc prôche de la molécule de vitamine A. Si, pour un ruminant, l'alimentation est carencée en fourrages verts les caroténoïdes présents dans ces derniers ne pourront élaborer la rhodopsine, cette réaction se déroulant la nuit. Sous l'action de la lumière, la dégradation de la rhodopsine fournit de l'énergie chimique ; la restitution de cette énergie se fera sous la forme d'une énergie photochimique faisant naître l'influx nerveux au niveau des terminaisons nerveuses des cellules à cônes et à bâtonnets. L'influx nerveux se transmettra aux cellules de Müller puis aux cellules ganglionnaires et à leurs axones formant le nerf optique [15].

-:-:-:-

Deuxième partie

AFFECTIONS ET ANOMALIES CONGENITALES DE L'ŒIL DES OVINS

-:-:-

Nous envisagerons d'abord sommairement les principales anomalies rencontrées au niveau du globe oculaire ; puis nous étudierons les anomalies des différents segments de l'œil ; enfin nous terminerons par l'étude de l'entropion congénital de l'agneau, qui est l'affection congénitale la plus souvent observée chez les ovins.

I. AFFECTIONS ET ANOMALIES CONGENITALES DU GLOBE OCULAIRE

La plupart de ces anomalies ont trait au volume du globe oculaire et à son existence.

1°- L'anophtalmie.

Elle consiste en l'absence complète de l'œil. Cette affection reste très rare puisque sur 401 cas de malformations congénitales observées au Collège Vétérinaire de Kansas (U.S.A.), trois cas d'anophtalmie ont été signalés [13]. Il a en outre été constaté que l'anophtalmie accompagnait l'apropsie de l'agneau, cette absence de visage serait due à l'absence totale du premier arc branchial chez l'embryon [13].

2°- La microphtalmie.

Cette diminution de volume du globe oculaire entraîne un trouble

allant de la vision presque normale à la cécité totale ; le cas extrême de la microphtalmie est représenté par l'anophtalmie. Dans une orbite réduite apparaît un petit globe oculaire. Cette anomalie est sans doute la plus répandue, elle aurait un caractère héréditaire [29].

3°- L'hydrophtalmie.

L'hydrophtalmie consiste en une augmentation de volume du globe oculaire, liée à une pression oculaire interne supérieure à la normale. Cette anomalie, exceptionnelle, serait héréditaire, transmise selon le mode récessif [29].

II. AFFECTIONS ET ANOMALIES CONGENITALES DES DIFFERENTS SEGMENTS DE L'ŒIL.

1°- Anomalies des paupières.

- L'ablépharie, ou absence de paupières, est exceptionnelle chez le mouton.

- La microblépharie a parfois été observée en association avec la microphtalmie [29].

- Le colobome des paupières est une fente verticale des paupières ; on le signale parfois sur la paupière inférieure mais cette anomalie reste très rare [29].

- Un raccourcissement de la paupière a été signalé par quelques auteurs ; cette anomalie,héréditaire,entraîne une irritation permanente de la cornée qui n'est plus protégée, il s'ensuit une inflammation qui peut se compliquer d'ulcère cornéen et de la perte de l'œil [38].

- l'entropion, qui consiste en un retournement partiel de la paupière vers l'intérieur, fera plus loin l'objet d'une étude particulière.

2°- Anomalies de la conjonctive.

Des dermoïdes sont parfois rencontrés chez le mouton. Cette malformation se traduit par la présence du revêtement cutané et de la laine en lieu et place de la conjonctive. Ces dermoïdes se localisant au niveau du limbe scléro-cornéen ainsi que dans l'angle externe de l'œil.

3°- Anomalies de la cornée.

- Les pigmentations anormales sont rarement rencontrées.
- Les dermoïdes cornéens sont identiques à ceux observés au niveau de la conjonctive ; parfois ils recouvrent la cornée en totalité, atteignant un seul ou les deux yeux.

4°- Anomalies de l'uvée.

Les anomalies congénitales de l'uvée sont très rares chez les ovins :

- des colobomes partiels de la choroïde et de l'iris ont été signalés ;
- les modifications de couleur de l'iris de même que l'hétérochromie ne peuvent être considérées comme de véritables anomalies;
- la persistance de la membrane pupillaire est tout aussi exceptionnelle.

5°- Anomalies du cristallin.

L'aphakie, ou absence complète du cristallin, de même que les luxations congénitales sont rarement observées car elles ne sont pas recherchées.

Par contre, la cataracte, qui consiste en l'opacification du cristallin, s'observe aisément. Comme chez les autres animaux, cette

affection aurait entre autres causes une origine héréditaire. La cataracte entraîne, selon le degré d'opacification du cristallin, une cécité plus ou moins complète [30].

6°- Anomalies du corps vitré.

La seule anomalie rencontrée consiste en la persistance de l'artère hyaloïde. Celle-ci, durant la vie fœtale, irrigue le cristallin, elle se résorbe à la naissance dans les conditions normales. Cependant, la persistance de l'artère hyaloïde ne semble pas géner la vision [29].

7°- Anomalies du nerf optique et de la rétine.

Les colobomes de la rétine sont rares, ils accompagnent en général ceux de la choroïde.

Des pédicules de la lame criblée persistent fréquemment après la naissance chez les moutons, mais la vision n'en est que peu affectée [29].

8°- Anomalies des muscles annexes de l'œil : le strabisme.

Chez les animaux, le strabisme est difficile à déceler car les yeux sont placés de part et d'autre de la tête. On distingue des strabismes convergents, sursumvergents, divergents. La plupart du temps, une prédisposition héréditaire est à l'origine du strabisme.

III. L'ENTROPION CONGENITAL DE L'AGNEAU.

L'entropion consiste dans l'enroulement de la paupière supérieure ou inférieure vers l'intérieur de l'œil. Cette affection qui peut paraître banale, se complique rapidement d'une kératite de gravité variable ;

celle-ci est due à l'irritation de la cornée par les cils de la paupière ainsi enroulée. Cette affection existe dans toutes les espèces, elle est congénitale chez la plupart des chiens courants et chez certaines races d'ovins.

L'entropion congénital de l'agneau est signalé dans tous les pays, c'est cependant en Europe centrale et notamment en Hongrie qu'il a été le plus souvent observé. Vers les années 1960, dans ce pays, des millions d'agneaux furent atteints par cette affection et beaucoup moururent de complications infectieuses ou devinrent des non valeurs économiques suite à la perte d'un ou des deux yeux [61].

1°- Signes cliniques.

Les premiers symptômes apparaissent toujours avant six semaines, en général vers le dixième à vingtième jour de vie. L'œil droit est préférentiellement atteint. On note d'abord une légère inflammation de la conjonctive : rougeur, petite tuméfaction, sensibilité accrue, épiphora. Cet épisode inflammatoire qui n'intéresse toujours que la paupière inférieure de l'agneau va s'accentuer : la conjonctivite devient aiguë tandis que l'on commence à observer un entropion de la paupière inférieure ; l'irritation fait rapidement apparaître à la partie inférieure du limbe scléro-cornéen une légère opalescence cornéenne ; en quelques jours, la kératite s'étend à une grande partie de la surface de la cornée tandis que l'entropion devient plus sévère, amplifiant encore l'irritation de la cornée. C'est un cycle infernal. Bien que l'état général ne soit pas encore très affecté, l'agneau devient moins vif, hésitant à se déplacer.

Si aucun traitement n'est entrepris à ce stade, la kératine devient ulcéreuse, les complications microbiennes de l'œil ne tardent pas à apparaître : iridocyclochoroïdite, rétinite..., jusqu'à la panophtalmie qui

est la fonte purulente de l'œil.

Dans quelques cas, assez rares, les microbes vont progresser le long du nerf optique jusqu'au cerveau ; l'agneau atteint de méningo-encéphalite succombera en un à deux jours.

Les autres agneaux deviendront moribonds, des infections secondaires telles que pneumonie ou diarrhée évolueront conjointement, entraînant la mort dans des délais de quelques jours à une semaine. C'est ainsi que dans un troupeau, la mortalité se situe entre 60 à 70 % des agneaux malades, la morbidité étant de 60 à 80 % [61].

2°- Etiologie et pathogénie.

Autrefois on pensait que c'était l'entropion lui-même qui était congénital. Jusqu'à ces dernières années, la plupart des auteurs avaient en effet décrit des entropions "congénitaux" dans beaucoup de pays ce qui semblait confirmer cette hypothèse. D'autre part, on constata que certains troupeaux étaient atteints, toujours les mêmes, d'où l'idée d'une prédisposition héréditaire. Les agneaux, porteurs de tels entropions, étaient toujours issus du croisement de certaines races telles que Précoce, Caucase, Ascanian avec Mérinos. Par contre, l'affection n'apparaissait qu'exceptionnellement sur des agneaux de race pure.

Aucune cause microbienne, alimentaire, ne fut mise en évidence. A la naissance, aucune anomalie n'était visible. Puis, peu après la naissance, la paupière inférieure devenait le siège d'une inflammation légère ; chez ces agneaux, la nature du tissu conjonctif palpébral différait de la normale : une telle structure se rencontrait à chaque fois lors du croisement de produits de race Mérinos et de races Précoce, Caucase, etc... ; les produits issus de ce croisement étaient caractérisés par une peau extrêmement riche en plis.

La pathogénie de cette affection peut donc être résumée comme suit : la texture particulière du tissu sous-cutané de ces agneaux hybrides favorise la formation de plis palpébraux. Dès les premiers mouvements des paupières, ces plis vont irriter la conjonctive et y provoquer une très légère inflammation. Cette faible conjonctivite entraîne un spasme des muscles palpébraux ainsi qu'une rétraction réflexe de l'œil ou énophtalmie. Ces deux facteurs sont à l'origine de l'entropion. Il ne s'agit donc pas exactement d'un entropion congénital, mais plutôt d'un entropion acquis appelé entropion spasmodique [61].

3°- Traitement.

Quelques résultats ont été obtenus par l'injection d'huile de paraffine dans la paupière. L'injection intrapalpébrale d'une solution d'éthanol à 70 % donne d'excellents résultats, la dose est d'environ 1 ml. Cette thérapeutique, que nous retiendrons, fut employée avec succés pour le traitement de milliers d'agneaux hybrides [61].

4°- Prophylaxie.

Malgré la prédisposition des agneaux hybrides à faire un entropion, ces croisements, améliorateurs de la qualité de la viande et de la laine, ne sont pas abandonnés. En effet, l'entropion est une affection facilement contrôlable par des moyens thérapeutiques appropriés [61].

-:-:-:-

Troisième partie

AFFECTIONS ET MALADIES D'ORIGINE DEGENERATIVE

-:-:-

Les phénomènes de dégénérescence sont rares chez les ovins ; souvent ces dégénérescences présentent de grandes analogies avec celles que l'on rencontre chez les autres animaux domestiques. Nous étudierons d'abord, rapidement, la dégénérescence de la cornée, de la conjonctive, de l'uvée, du cristallin, puis nous approfondirons la dégénérescence rétinienne progressive qui est la maladie dégénérative de l'œil la plus fréquemment rencontrée.

I. DEGENERESCENCE DES TISSUS DE L'ŒIL AUTRES QUE CEUX DE LA RETINE.

1°- Dégénérescence de la cornée et de la conjonctive.

Ces dégénérescences peuvent apparaître d'emblée ou faire suite à une kératoconjonctivite chronique. Au niveau de la cornée, elles se traduisent par l'opacification progressive de celle-ci. Une des causes consiste en une carence en vitamine A que nous étudierons dans un prochain chapitre.

2°- Dégénérescence du cristallin.

En général progressive, la dégénérescence du cristallin aboutit à l'opacification appelée cataracte ; les animaux deviennent aveugles. La luxation du cristallin, les uvéites, divers traumatismes, sont autant de causes variées qui modifient considérablement la nutrition du cristal-

lin et notamment son degré d'hydratation. Ainsi, l'accumulation de liquide interstitiel puis la désagrégation des fibres cristalliennes conduisent à la cataracte [15].

3°- Dégénérescence de l'uvée.

La sénilité, une uvéite chronique entraînent parfois une dégénérescence hyaline et fibreuse. Il en résulte, soit une atrophie, soit une prolifération des tissus de l'uvée ; l'acuité visuelle diminue peu à peu [25].

II. LA DEGENERESCENCE RETINIENNE PROGRESSIVE DU MOUTON

Cette maladie, encore appelée "Bright blindness", a été observée pour la première fois dans le nord de l'Angleterre ; elle affecte les deux yeux, conduisant à une baisse progressive de l'acuité visuelle, puis à la cécité.

1°- Signes cliniques.

Les principaux symptômes de cette affection consistent en un affaiblissement progressif et irréversible de la vision : les animaux hésitent de plus en plus à se déplacer, buttent dans leurs congénères, puis dépérissent brutalement lorsque la cécité devient totale.

L'examen du fond de l'œil à l'aide d'un ophtalmoscope permet, dès le début de l'affection, de constater une nette augmentation de la réflexion du tapis clair qui apparaît tel un miroir. Plus tard, le tapis sombre devient pâle tandis que les artères et les veines du fond de l'œil apparaissent plus étroites et mieux délimitées que les vaisseaux rétiniens normaux. Dans les cas très avancés, on remarque de petits

points gris sur le tapis sombre [53, 54].

2°- Etiologie et épidémiologie.

Ces derniers signes, en particulier l'étroitesse des vaisseaux rétiniens et la paleur accrue du tapis sombre,rappelleraient la rétinite pigmentaire observée chez l'homme [31]. Cependant, la "Bright blindness" n'a pas une étiologie héréditaire contrairement à la rétinite pigmentaire humaine [55]. En effet, l'étiologie alimentaire de cette maladie a été démontrée : quinze cas de "Bright blindness" sont apparus dans un lot de brebis nourries avec une ration quotidienne contenant un kilogramme de fougère arborescente pendant une période de plus d'un an [53].

On avait constaté que la "Bright blindness" ne sévissait que dans le Yokshire au nord de l'Angleterre. Cette région abondait en fougères, les brebis, à l'automne, ne trouvant plus guère d'herbe à pâturer, s'alimentaient alors de ces grandes fougères. Depuis, on a signalé cette maladie en de nombreux autres endroits et notamment au Pays de Galles en automne 1978 : l'été particulièrement sec, suivant un printemps humide, avait favorisé la prolifération de fougères dont s'alimentèrent les moutons, l'herbe ayant disparu [1]. Cette maladie peut donc apparaître n'importe où si les ovins, à la suite d'un été très sec, sont conduits à s'alimenter de fougères.

Le principe toxique contenu dans la fougère n'a pas encore pu être identifié. L'hypothèse d'une substance radiomimétique a été évoquée [55].

-:-:-

Quatrième partie

AFFECTIONS ET MALADIES DE L'ŒIL DES OVINS A CARACTERE INFLAMMATOIRE

-:-:-

I. LES INFLAMMATIONS OCULAIRES AYANT UNE ORIGINE TRAUMATIQUE

Ces inflammations sont fréquemment observées. Il s'agit essentiellement de blépharites, de conjonctivites et de kératites. En général on observe ces troubles sur un seul animal, unilatéralement ; cependant, il arrive que plusieurs moutons soient atteints, ce qui est lié au mode de vie grégaire des ovins.

1°- Action traumatique des corps étrangers.

Les corps étrangers, tels que barbes d'orge, balles d'avoine, divers épillets et graminées, sont les responsables des inflammations superficielles de l'œil. Ces corps étrangers s'accrochent facilement au niveau de la laine de la face ; à l'occasion de mouvements, ils s'implantent dans la cornée ou dans les culs de sacs conjonctivaux, y déterminant des inflammations aiguës.

Les symptômes sont alors caractéristiques de ceux d'une blépharite ou d'une conjonctivite ; le plus souvent évolue conjointement une kératite. Si le corps étranger persiste, l'inflammation passe à la chronicité ; cependant, des complications surviennent parfois si l'irritation est très importante : la kératite se complique d'ulcère [11, 38].

Le traitement consiste à rechercher les éventuels corps étrangers ; l'instillation de quelques gouttes d'un collyre anesthésique améliore considérablement l'examen car l'œil est devenu extrêmement douloureux. En général, la guérison des formes banales est rapide dès que le corps étranger est extrait. Dans les formes plus graves, il convient d'utiliser une antibiothérapie locale ou un traitement approprié dans le cas d'un ulcère de la cornée et de ses complications.

2°- Action irritante des substances chimiques.

Certaines substances chimiques, telles que l'ammoniaque, certains insecticides irritent les parties superficielles de l'œil ; ainsi, de nombreux cas de kératoconjonctivites sont observés faisant penser à une origine microbienne et contagieuse. Cependant, l'odeur ammoniacale de certaines bergeries insuffisamment aérées, les pulvérisations récentes d'insecticides orientent aisément le diagnostic. En fait, si de banales conjonctivites ne sont que le reflet d'une insuffisance sanitaire, certains troubles généraux plus graves pourraient rapidement éclater dans ces bergeries déficientes.

3°- Autres inflammations ayant une origine traumatique.

Si l'agent traumatique est puissant ou même vulnérant, des inflammations graves peuvent en être la conséquence. On assiste ainsi à des plaies des paupières pouvant nécessiter une suture. Lors de traumatisme pénétrant ou non, l'uvée et le cristallin peuvent être atteints, une uvéite se développe : le myosis et une douleur intense en sont les deux principaux symptômes. Des antibiotiques et des corticoïdes seront prescrits par voie locale et générale.

Le cristallin lui aussi peut être lésé ; une luxation ou juste un

déplacement se compliquent souvent de cataracte [19, 20]. Un œil aveugle en mydriase est le signe d'une rétinite. Le traitement est analogue à celui d'une uvéite. Un décollement de la rétine, une atteinte du nerf optique peuvent aussi résulter de l'action d'un agent traumatique.

II. LES INFLAMMATIONS OCULAIRES D'ORIGINE ALLERGIQUE : LA PHOTOSENSIBILISATION

Quelques plantes telles que le sarrasin, le millepertuis, quelques variétés de trèfle, certains médicaments tels que la phénothiazine entraînent, dans des conditions particulières, l'apparition de blépharites, de conjonctivites, parfois de kératites d'ordre allergique [11]. En effet l'absorption de ces plantes, de phénothiazine qui était autrefois utilisée comme antiparasitaire [52], liée à l'action des rayons solaires sur la peau, déclenchent dans l'heure qui suit l'apparition de troubles cutanés et oculaires.

Au niveau de l'œil, on constate : épiphora, œdème et rougeur palpébrale, congestion de la conjonctive. Si les animaux sont maintenus à l'extérieur, ces troubles, très prurigineux, peuvent s'amplifier encore : conjonctivite aiguë très douloureuse, kératite et larmoiement intense. Des éruptions cutanées et parfois des troubles digestifs et nerveux accompagnent l'inflammation de l'œil ; celle-ci régresse spontanément en quelques jours.

L'utilisation de corticoïdes et d'antihistaminiques par voie générale,associée au traitement local approprié, sont nécessaires dans les formes graves [27] ; il convient surtout de rentrer les animaux dans la bergerie, à l'abri de la lumière.

Ces accidents allergiques étaient bien connus autrefois des éleveurs de moutons, lors de l'utilisation de la phénothiazine en tant

qu'antiparasitaire. Après le traitement, il fallait laisser les animaux deux jours dans la bergerie, cinq jours étaient nécessaires si les moutons étaient tondus [52].

III. LES INFLAMMATIONS OCULAIRES AYANT UNE ORIGINE NUTRITIONNELLE.

La physiologie oculaire est étroitement liée à l'utilisation de la vitamine A, mais aussi à celle des autres vitamines. Une carence en vitamine A ainsi que des carences vitaminiques globales entraînent, dans des délais plus ou moins brefs, des lésions oculaires et des troubles de la vision. En fait, ces troubles sont très rares, ne s'observant que sur des animaux carencés déjà affaiblis par une autre affection telle qu'une distomatose hépatique ou une lymphadénite caséeuse [17, 34].

D'une manière schématique, la teneur en carotène, donc en vitamine A d'un végétal, évolue proportionnellement à l'intensité de sa coloration verte. Les grains, les tourteaux, la paille, le foin contiennent de très faibles quantités de carotène tandis que l'herbe verte en est riche ; le maïs, de plus en plus utilisé en élevage ovin sous toutes ses formes, abonde en carotène dont l'utilisation digestive varie cependant largement [23].

Le carotène, ingéré par l'animal, est rapidement transformé en vitamine A, puis stocké au niveau du foie. Lors de carence d'apport, les réserves hépatiques diminuent peu à peu ; c'est notamment le cas au cours des étés secs, les animaux ne trouvant qu'une herbe peu abondante et grillée par le soleil pour toute alimentation. Ce défaut de vitamine A va s'exprimer par deux phénomènes, au niveau de l'œil, que nous allons développer.

1°- Troubles des épithéliums liés à une carence en vitamine A.

Toute carence d'apport en vitamine A diminue la résistance des épithéliums, les rendant fragiles et sensibles à l'invasion microbienne. Tel est aussi le cas de l'épithélium cornéen qui s'opacifie, on parle alors de xérophtalmie [43]. La vision en est très nettement diminuée ; des complications microbiennes à staphylocoques et à colibacilles ont plusieurs fois été reconnues sur de jeunes agneaux dont le lait maternel était carencé en vitamine A [9, 23].

2°- Troubles de la vision dus à une carence en vitamine A.

Le mécanisme de la vision a été précédemment décrit au cours de l'étude de la physiologie de l'œil. Nous avons vu toute l'importance de la vitamine A dont la molécule est un constituant essentiel de la rhodopsine. Dans le cas d'une carence, on considère que les réserves hépatiques couvrent le besoin pendant environ trente à quarante cinq jours [45]. Au-delà, on observe d'abord, sur les femelles gravides puis sur de nombreux animaux du troupeau, un affaiblissement progressif de la vision crépusculaire et une mauvaise adaptation à l'obscurité : il s'agit de l'héméralopie. Quelques animaux deviennent aveugles si la carence persiste, à l'aube comme au crépuscule.

3°- Conclusion et traitement.

Quoiqu'il en soit, il convient de ne pas exagérer les conséquences d'une telle avitaminose qui dépendent aussi de carences globales et de l'évolution d'une affection microbienne ou parasitaire. Dès l'apparition des premiers signes, la supplémentation en vitamine A, à raison de 150 U.I./kg de poids vif et par semaine, pendant trois semaines, fait régresser puis disparaître tous les troubles oculaires [17].

IV. LES INFLAMMATIONS OCULAIRES AYANT UNE ORIGINE INFECTIEUSE.

De très nombreux microbes sont susceptibles de provoquer l'inflammation de l'œil. Afin de conserver une certaine clarté à cette longue partie, nous classerons les infections oculaires en trois groupes ;

- les expressions oculaires de maladies générales septicémiques à leur début ;
- les complications microbiennes des lésions oculaires inflammatoires non microbiennes ;
- les maladies oculaires infectieuses spécifiques.

1°- Les expressions oculaires de maladies générales, septicémiques à leur début.

De très nombreuses maladies infectieuses débutent par un stade dit "septicémique", au cours duquel les microbes se retrouvent dans le sang et dans tous les tissus de l'organisme. C'est ainsi, qu'accompagnant une fièvre élevée, une inflammation aiguë des paupières et de la conjonctive apparaît. Celles-ci sont œdématiées, rouges, chaudes et sensibles ; on note aussi de l'épiphora.

La listériose, la fièvre Q [40], la clavelée [38], la peste bovine des ovins [12], les bronchopneumonies virales et bactériennes provoquent à leur début de telles inflammations oculaires. On observe parfois une kératite comme dans la listériose [28].

En fait, après cet épisode inflammatoire qui dure environ quarante huit heures, l'œil redevient normal tandis que la maladie s'extériorise alors par d'autres symptômes spécifiques. Rarement, la conjonctivite et la blépharite deviennent purulentes [49].

2°- Les complications microbiennes des lésions inflammatoires non microbiennes.

Tel est souvent le cas des affections ayant une origine traumatique ou nutritionnelle. Dans la grande majorité des cas, les complications sont bactériennes. De très nombreux germes ont ainsi pu être identifiés : staphylocoques, streptocoques, corynébactéries, etc... [11, 17, 46].

Il arrive fréquemment chez les ovins qu'une banale kératite devienne ulcéreuse. Les microbes, pénétrant dans l'œil à la faveur de l'ulcère, vont proliférer extrêmement rapidement dans tous les tissus de l'œil ; il s'ensuit la fonte purulente de celui-ci.

3°- Les maladies oculaires infectieuses spécifiques.

Depuis de nombreuses années, les maladies oculaires infectieuses et très contagieuses des ovins ont fait l'objet d'études approfondies afin d'en connaître les diverses étiologies. De nombreux prélèvements ont permis d'isoler un certain nombre de germes spécifiques ; parmi eux citons les chlamydias, responsables d'une des maladies du mouton parmi les plus fréquentes en France : la "kératoconjonctivite infectieuse" ; les mycoplasmes, en particulier Mycoplasma agalactiae qui provoque des troubles oculaires au cours de l'évolution de "l'agalaxie contagieuse".

a. Les virus.

Il ne semble pas que des virus puissent provoquer des inflammations limitées à l'œil. Très rarement, le virus de l'ecthyma contagieux se localise au niveau de l'œil y déterminant une blépharite. On a aussi signalé des iridocyclochoroïdites exsudatives [1, 9, 37]. Il en est de même avec la clavelée dont certaines formes entraînent une inflammation aiguë des paupières [19].

b. Les bactéries.

Les affdctions spécifiques dues à des bactéries sont elles aussi assez rares. Il a été isolé une corynébactérie responsable d'une épidémie de kératoconjonctivites dans plusieurs troupeaux [6]. En Norvège, on a mis en évidence la présence de Neisseria ovis [33] et, récemment Moraxella ovis fut identifiée dans des troupeaux argentins [7]. A chaque fois la maladie,très contagieuse, évoluait sous la forme d'une kératoconjonctivite aiguë.

Plus fréquentes sont les inflammations oculaires dues à l'effet pathogène des streptocoques. Cette maladie, qui prend souvent une allure très contagieuse, atteint presque tout le troupeau : on observe une conjonctivite associée ou non à une kératite, parfois ulcéreuse. Il semblerait que de telles inflammations soient souvent une complication de mammites streptococciques [11].

On a signalé aussi des abcès intraoculaires dus aux microbes pyogènes de la maladie caséeuse [10].

c. Les mycoplasmes.

De nombreux auteurs ont signalé l'intervention de mycoplasmes comme agents étiologiques de kératoconjonctivites contagieuses. En Suisse, au Canada, en Australie on a pu isoler des variétés de mycoplasmes : Mycoplasma conjonctiviae [41, 47], Mycoplasma ovipneumoniae et Mycoplasma arginini [26], mais le plus connu est Mycoplasma agalactiae responsable de l'agalaxie contagieuse.

Dans le sud-ouest de notre pays, au Pays basque, on connaît depuis longtemps agalactiæ. L'agalaxie contagieuse évolue, en France, surtout sous une forme subaiguë, voire chronique. Après une incubation de trois semaines on peut constater, sur un même animal ou plus

souvent de manière isolée sur plusieurs moutons, les lésions suivantes : une mammite chronique, une arthrite chronique et, au niveau de l'œil, une kératite rarement purulente. L'évolution de la maladie dure de un à trois mois, s'accompagnant de cachexie et se terminant par la mort de l'animal dans 10 % des cas [39, 56].

Dans les autres pays méditerranéens, on observe souvent des formes plus graves avec mammites et arthrites aiguës, kératoconjonctivites aiguës se compliquant parfois d'ulcère de la cornée ; la mortalité atteint 15 %.

Les collyres aux tétracyclines donnent toujours d'excellents résultats dans le traitement des kératoconjonctivites mycoplasmiques. Par voie générale, il est possible d'utiliser la tylosine ou la spiramycine, mais pour l'agalaxie contagieuse les résultats sont décevants [6].

d. Les chlamydias.

Les chlamydias sont aujourd'hui considérées comme l'agent responsable d'une kératoconjonctivite contagieuse extrêmement répandue. Cette maladie, encore appelée conjonctivite granuleuse ou à grain de riz, est rencontrée partout où se pratique l'élevage ovin [14, 51]. Elle n'est pas sans rappeler le trachome granulomateux de l'homme [48].

1/ Etude clinique.

Rencontrée surtout à la belle saison, cette maladie apparaît quatre à cinq jours après l'introduction d'animaux malades ou porteurs dans un troupeau sain. Tout le troupeau sera bientôt atteint, la morbidité dépassant parfois 80 % [3]. Les agneaux sont les plus touchés et quelques uns développent des complications cornéennes graves. Après ce premier accès, le troupeau sera immunisé malgré quelques rechutes;

cependant, tous les ans, les nouveaux agneaux seront atteints [5, 32, 36].

Les symptômes sont ceux d'une kératoconjonctivite banale : épiphora, tuméfaction des paupières qui sont à demi fermées, rougeur et sensibilité de la conjonctive, photophobie. En quelques jours, la conjonctivite devient purulente tandis que dans de rares cas survient une inflammation de la cornée ; la kératite blanche s'étend jusqu'à opacifier toute la cornée. Puis, la maladie régresse lentement en même temps qu'apparaissent de petites taches translucides sur le corps clignotant et le côté palpébral de la conjonctive, il s'agit de follicules lymphoïdes qui ne régresseront jamais [16].
Exceptionnellement, chez quelques agneaux la cornée s'ulcère, la membrane de Descemet,faisant hernie,ne tarde pas à se rompre laissant s'écouler l'humeur aqueuse ; l'iris vient alors s'accoler à l'orifice de l'ulcère : c'est un staphylome. Parfois l'iris lésé propage une grave inflammation à tous les milieux de l'œil aboutissant, à l'extrême, à la panophtalmie.

D'autres symptômes ont été signalés plus rarement et notamment des polyarthrites chez de jeunes agneaux issus des troupeaux où sévissait une épidémie de kératoconjonctivite. Au niveau des articulations une chlamydia fut mise en évidence [21, 51].

2/ Traitement.

De très nombreux collyres antiseptiques et antibiotiques se sont révèlés très efficaces, en particulier les collyres aux tétracyclines ou au chloramphénicol. Les corticoïdes sont à proscrire dans la phase aiguë car ils favorisent la formation d'ulcères cornéens. Ceux-ci sont traités en faisant appel aux antibiotiques et aux cicatrisants tels que

les collyres à l'héparine ou à la vitamine A. Les complications, uvéites, rétinites, début de panophtalmie seront traitées localement et par voie générale à l'aide d'antibiotiques et de corticoïdes [20, 59].

3/ Prophylaxie.

Il n'existe pas de vaccins, il convient donc tout d'abord d'éviter l'introduction d'animaux issus d'un troupeau contaminé dans un troupeau sain, même s'il s'agit de moutons ne montrant aucune lésion de l'œil. Il est nécessaire ensuite de faire subir une quarantaine aux animaux qui doivent être introduits ; au cours de celle-ci, on testera la sensibilité du troupeau en mettant les nouveaux venus au contact de quelques représentants du troupeau.

V. LES INFLAMMATIONS OCULAIRES AYANT UNE ORIGINE PARASITAIRE.

Quelques parasites peuvent parfois infester les différents milieux de l'œil. Chez les ovins, l'infestation par les thélazias était connue depuis longtemps ; récemment on a pu mettre en évidence le rôle de certains trypanosomes dans diverses inflammations oculaires.

1°- La thelaziose oculaire des ovins.

La thélaziose oculaire est une affection enzootique, cosmopolite, estivale, se traduisant par des symptômes de kératoconjonctivite, parfois compliquée de panophtalmie. Elle affecte les ruminants. En France on la rencontre surtout dans le sud-ouest et dans la région lyonnaise.

a. Etiologie.

Le genre Thelazia appartient à la famille des Spiruridés et donc

à la classe des Nématodes. L'espèce incriminée chez les ovins et les bovins est Thelazia rhodesi. On l'observe surtout sur la conjonctive ainsi que sur le corps clignotant. Parfois des centaines de parasites infestent le même animal.

Thelazia rhodesi est un petit ver rond, blanc, non segmenté, d'une longueur allant de six à dix-huit millimètres. Les femelles pondent des œufs au niveau des sacs lacrymaux, quelques jours plus tard naissent les larves qui seront aspirées par la trompe de mouches suceuses. Au sein de la mouche, les larves vont subir deux mues étalées sur vingt jours, puis seront déposées sur la conjonctive des moutons ; en trois semaines, ces larves évolueront vers l'état adulte [18, 58].

b. Etude clinique.

La thélaziose oculaire des ovins se caractérise au début par les signes d'une conjonctivite aiguë banale. En écartant les paupières, on aperçoit des vers blanchâtres, filiformes, rampant et s'enlaçant. Sous le corps clignotant, ils s'accumulent sous la forme de paquets. Un seul œil est généralement atteint. Puis l'irritation continue de la cornée provoque son inflammation. L'opalescence cornéenne s'étend peu à peu tandis qu'apparaît rapidement un petit ulcère. C'est la porte ouverte aux microbes, aboutissant à la panophtalmie. Cependant, ce cas extrême est rarement atteint, de même que l'on observe des formes bénignes parfaitement tolérées.

Le diagnostic repose sur les symptômes et surtout par la mise en évidence du parasite.

c. Traitement et prophylaxie.

Le traitement fait appel à des collyres antiparasitaires : le collargol à 2 %, l'oxycyanate de mercure à 1/4000 sont très efficaces.

La prophylaxie consiste en l'examen oculaire des ovins qui présenteraient des signes, même discrets, de conjonctivite et le traitement correspondant, ainsi que dans la destruction des mouches dans la bergerie.

2°- Lésions oculaires au cours de l'évolution d'une trypanosomiase.

La trypanosomiase ovine se rencontre partout où sévit cette affection parasitaire. Comme chez les autres animaux, après une succession de crises, elle évolue vers la cachexie et la mort. Fréquemment, en fin d'évolution, on observe sur de tels animaux de violentes inflammations de l'œil. A chaque fois, le parasite en cause était Trypanosoma brucei.

Tous les milieux de l'œil sont touchés puisque l'on décrit les symptômes suivants : blépharite, conjonctivite, kératite, iridocyclochoroïdite, rétinite, néphrite optique et amaurose. On retrouve des trypanosomes dans tous les milieux de l'œil, des dépôts fibrineux ou hypopion s'accumulent dans l'humeur aqueuse ainsi que dans le corps vitré, il n'y a jamais de pus [22, 24].

-:-:-:-

Cinquième partie

PATHOLOGIE DE LA FONCTION VISUELLE

-:-:-

Chez les ovins, les principaux signes de la pathologie de la fonction visuelle classiquement décrits sont l'amaurose et la disparition des réflexes oculaires. L'amaurose se définit comme "la perte ou une diminution très marquée de l'acuité visuelle sans lésion apparente de l'œil".

L'amaurose accompagne la plupart des maladies à expression nerveuse des petits ruminants, c'est un signe évocateur, précoce, facile à rechercher, d'un intérêt diagnostique incontestable.

Exceptionnellement, l'amaurose est congénitale, elle est alors due à une atrophie du nerf optique ou du cortex ; le plus souvent, elle accompagne les malformations du globe oculaire précédemment décrites : anophtalmie, microphtalmie, etc.... Cependant, l'amaurose est surtout rencontrée lors de certaines intoxications, de toxi-infections, de maladies métaboliques ou de compressions mécaniques des centres nerveux de la vision ou du nerf optique.

I. L'AMAUROSE D'ORIGINE TOXIQUE

Associé à la vitamine E, le sélénium trouve depuis ces dernières années un nombre croissant d'indications : paratuberculose bovine, prévention des non délivrances, diarrhées rebelles d'étiologie vague, anoxie du nouveau-né et surtout le traitement ou la prophylaxie des myopathies dégénératives des ruminants. En médecine ovine, l'emploi du sé-

lénium est devenu très courant, surtout à titre prophylactique sur les agneaux naissants.

A la posologie normale, le sélénium n'est pas toxique. Le surdosage, soit pour un agneau naissant, l'injection de plus de 10 milligrammes de sélénite de sodium, c'est-à-dire plus de dix fois la dose préconisée, aboutit à une intoxication grave des centres nerveux : amaurose et marche en cercle, on parle "d'aveugles titubants" [5, 60].

II. L'AMAUROSE D'ORIGINE TOXI-INFECTIEUSE : L'ENTEROTOXEMIE

L'amaurose est observée de manière constante dans les formes aiguës d'entérotoxémie à Clostridium perfringens. Les circonstances d'apparition de cette maladie sont liées aux conditions de rationnement : régime hyper-glucidique ou hyperazoté, pauvre en cellulose et facilement digestible, changement brutal d'alimentation. On l'observe sur les agneaux d'engraissement, parfois sur les adultes.

L'amaurose est un signe précoce, précèdant puis accompagnant les crises de contractions toniques et cloniques, dans certaines formes subaiguës d'entérotoxémie, l'amaurose reste le seul symptôme, outre l'abattement et l'anorexie et parfois l'abolition plus ou moins complète des réflexes oculaires : réflexe cornéen et palpébral, l'œil est en mydriase.

On a pu montrer que les toxines de ces anaérobies conduisaient à un état d'œdème puis de nécrose des tissus nerveux [42].

III. L'AMAUROSE DANS LES MALADIES METABOLIQUES.

Parmi les maladies métaboliques ayant une expression nerveuse, on distingue d'une part celles qui sont liées à un état de carence :

- nécrose du cortex cérébral ,
- hypoglycémie aiguë de parturition ;

d'autre part, celles qui apparaissent lors de l'action de toxiques endogènes :

- indigestion et acidose,
- toxémie de gestation.

1°- Amaurose liée à un état carentiel.

a. Nécrose du cortex cérébral.

Cette affection, due à une carence en vitamine B 1, apparaît sur des agneaux à l'engrais, lors de l'utilisation d'aliments non ou insuffisamment supplémentés en vitamines.

Les principaux symptômes observés consistent, après un épisode diarrhéique fugace, en crises de convulsions l'agneau étant en décubitus latéral avec opisthotonos ; l'amaurose est toujours présente, elle est due aux lésions de nécrose en foyers ou diffuses du cortex [50].

b. L'hypocalcémie aiguë de parturition.

Cette affection, caractérisée par un état parétique ou de décubitus sterno-abdominal avec les membres postérieurs rejetés en arrière du corps, peut survenir dans les dernières semaines précèdant la mise-bas et les jours suivant celle-ci. L'amaurose n'apparaît parfois que sur un seul œil : elle disparaît au cours de l'injection lente de calcium tandis que la brebis essaie de se relever.

2°- Amaurose liée à une intoxication d'origine endogène de l'organisme.

a. Indigestion par acidose.

Ces indigestions sont la conséquence de l'ingestion d'un excès de grains ou d'aliments concentrés ; selon la quantité absorbée, les symptômes s'échelonnent de l'anorexie avec ballonnement abdominal jusqu'à l'état comateux s'accompagnant d'amaurose.

La baisse du pH sanguin entraîne une diminution du transport du gaz carbonique ; celui-ci s'accumule dans les cellules d'où un état d'anoxie. Le tissu nerveux, très sensible à l'anoxie, se nécrose par endroits,ce qui explique les symptômes allant de l'adynamie au coma avec amaurose [8].

b. La toxémie de gestation.

La toxémie de gestation est une cétose des brebis en fin de gestation recevant une ration hypoénergétique ; elle est liée à la pluriparité. L'intoxication par les corps cétoniques qui en résulte, se traduit par un abattement plus ou moins marqué allant jusqu'au coma.

L'amaurose apparaît précocément. Elle n'est pas due à la cétonémie, mais à l'hypoglycémie qui l'accompagne. L'hypoglycémie conduit à une destruction progressive des centres nerveux par absence de nutriments, d'où l'abolition de la vue [2, 11].

IV. L'AMAUROSE D'ORIGINE MECANIQUE

Les phénomènes de compression des centres nerveux de la vision ou du nerf optique peuvent être attribués à trois causes distinctes : la cœnurose cérébro-spinale, les abcès cérébraux, les tumeurs du cerveau [5].

La baisse progressive de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité se fait en trois à quatre semaines pour les deux premières affections. Elle est plus longue, jusqu'à plusieurs semaines, lors de l'évolution d'une tumeur.

Ces trois affections se rencontrent chez des animaux de tous âges et des deux sexes.

V. AUTRES CAS D'AMAUROSE

Il a été signalé par certains auteurs un état d'amaurose sur des moutons consommant de l'ensilage de maïs. On constate, au niveau du cortex des animaux malades, des plages de dégénérescence.

L'étiologie est mal déterminée : on pense aujourd'hui à l'intervention de phénomènes immunologiques [57].

-:-:-:-

CONCLUSION

L'œil du mouton est le siège d'un grand nombre de maladies et d'affections. Pour s'en convaincre il suffit, lorsque l'on croise un troupeau, de prêter quelque attention aux yeux des animaux : tantôt l'œil larmoie, tantôt l'œil est "rouge", tantôt la cornée est blanche.

Nous espérons que cet exposé, tout en donnant une idée de la diversité des entités pathologiques qui frappent l'œil du mouton, fournira au praticien les éléments suffisants à en établir un diagnostic rapide et précis. Dans ce but, un rappel sommaire d'anatomie, d'histologie et de physiologie oculaire était nécessaire afin de mieux comprendre la pathogénie et l'évolution de certaines maladies.

Il nous a semblé intéressant d'approfondir l'étude de certaines affections, en particulier de l'entropion congénital de l'agneau et de la dégénérescence rétinienne progressive qui sont rares en France, mais que seule l'absence actuelle de circonstances favorisantes tient écartées de notre pays.

Nous avons peu insisté sur la description des lésions inflammatoires ; il est en effet facile de reconnaître l'existence d'une kératoconjonctivite, plus difficile par contre est d'en déterminer l'étiologie. Ce n'est qu'en étudiant avec soin le contexte épidémiologique dans lequel le trouble est apparu et en effectuant un examen rapproché de l'œil que l'on pourra établir l'origine exacte de ce trouble et mettre alors en œuvre un traitement en toute connaissance de cause. Un examen de laboratoire viendra éventuellement préciser la nature exacte du micro-organisme responsable.

Pour finir, nous avons étudié tout particulièrement l'amaurose, puisqu'elle est un symptôme quasi constant des affections à expression nerveuse si fréquentes chez les ovins et si délicates à diagnostiquer.

-:-:-:-:-

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur BEZILLE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE - DIRECTION

Professeur R. LAUTIE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 18 Mars 1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT

UNIVERSITE PAUL SABATIER TOULOUSE

Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

[1] ALLSUP (T.) & GRIFFITH (W.) - Progressive retinal degeneration in sheep in South Wales. Vet. Rec. 1978, 103, 12, 268.

[2] AMARA (T.) - Les cétoses pathologiques des ruminants. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1975.

[3] AXELSEN (A.) - Effect of contagious ophtalmia on multiple lambing and sheep live weight. Aust. Vet. J. 1961, 37, 60-62.

[4] BAILLIART & COUTELA - Traité d'ophtalmologie. Masson & Cie Ed., Paris 1939.

[5] BEZILLE (P.) - Affections et maladies à expression nerveuse chez les ovins : une revue. Rec. Med. Vet. 1974, 37, 930-945.

[6] BLOOD (D. C.) & HENDERSON (J.A.) - Médecine vétérinaire. Vigot Frères Ed., Paris 1976, 2e éd..

[7] CALVI (S.A.) & BASSO (E.) - Identification in Argentina of the aetiological agent of keratoconjunctivitis in sheep (Moraxella ovis). Gaceta Vet. 1977, 39, 325, 588-590.

[8] CHAMBERY (C.) - Développement de l'acidose lactique chez les animaux de boucherie. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1976.

[9] CHARTON (A.) - Colloque sur les troubles de la nutrition : les kérotoconjonctivites nutritionnelles. Rec. Med. Vét. 1955, 131, 979.

[10] CHITO (C.) - Contribution à l'étude de la lymphadénite caséeuse du mouton et de la chèvre. Thèse Doct. Vét. Lyon 1973.

[11] CRAPLET (C.) & THIEBIER (M.) - Le mouton : production, alimentation, génétique, maladies. Vigot Frères Ed., Paris 1977, 4e éd.

[12] CURASSON (G.) - La peste bovine. Vigot Frères Ed., Paris 1932.

[13] DALTON (J.R.) & DENIS - Apropsia in lamb. Vet. Rec. 1972, 90, 13, 365.

[14] DONATIEN (A.) & LESTOQUARD (F.) - Sur l'épidémiologie de la conjonctivite granuleuse des ruminants. Bull. Soc. Path. Exot. 1939, 32, 304-310.

[15] Encyclopédie médico-chirurgicale - L'ophtalmologie. t. 1.

[16] FAYE (P.) & CHARTON (A.) - Etude clinique et microbiologique des kératoconjonctivites à Colesiota conjonctivæ. Cah. Méd. Vét. 1962, 31, 161-173.

[17] FELETOU (R.) - L'avitaminose A et le trouble oculaire chez les animaux domestiques. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1950.

[18] GRALL (J.M.) - Affections oculaires d'origine parasitaire. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1975.

[19] GRIAUD (M.) - Contribution à l'étude des affections virales du globe oculaire chez les mammifères domestiques. Thèse Doct. Vét. Alfort 1963.

[20] GRANIER (J.L.) - Pharmacologie clinique de l'œil en médecine vétérinaire. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1979.

[21] HOPKINS (J.B.) & STEPHENSON (E.H.) - Conjunctivitis associated with chlamydial polyarthritis in lambs. J. Am. Vet. Med. Ass. 1963, 10, 1157-1160.

[22] IKEDE (B.O.) - Ocular lesions in sheep infected with Trypanosoma brucei. J. Comp. Path. 1974, 84, 2, 203-213.

[23] IMMENSCHUH (R.D.) - Nutritional keratitis in lambs. Vet. Med. 1941, 36, 322-323.

[24] ITARD (J.) - Rapport sur le cours de formation de spécialistes de la recherche sur la trypanosomiase animale. Inst. El. Med. Vet. Pays Trop. Alfort 1978.

[25] JENSEN (R.) - Diseases of sheep. Lea & Febinger Ed., Philadelphia 1974.

[26] JONES (G.E.) & FOGGIE (A.) - Mycoplasmas and ovine keratoconjunctivitis. Vet. Rec. 1976, 99, 8, 137-141.

[27] LANGAR (B.) - Contribution à l'étude de la photosensibilisation chez le mouton. Thèse Doct. Vet. Toulouse 1971.

[28] LASTERNAS (Y.) - Contribution à l'étude de l'étiopathogénie de la listériose ovine. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1976.

[29] LEMPEREUR (M.) - Anomalies et affections congénitales de la région oculaire chez les animaux domestiques. Thèse Doct. Vét. Alfort 1963.

[30] LESCURE - Cours d'ophtalmologie vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1976-1977.

[31] LEVENE (J.) - Similitary between progressive retinal degeneration in sheep and retinis pigmentosa in man. Vet. Rec. 1973, 92, 3, 79.

[32] LEVI (M.L.) - Contribution à l'étude des conjonctivites ricketsiennes des petits ruminants. Ann. Inst. Pasteur 1940, 64, 542-557.

[33] LINDQUIST - A Neisseria species associated with infectious keratoconjunctivitis of sheep. J. Inf. Dis. 1960, 106.

[34] LUCAS (A.) & QUINCHON (C.) - Kératoconjonctivites : manifestation d'avitaminose A dans un troupeau de moutons. Rec. Med. Vet. 1955, 131, 665-669.

[35] MAGITIOT (A.) - Physiologie oculaire clinique. Masson & Cie Ed. Paris 1946.

[36] MAGNIEN (B.) - La kératoconjonctivite infectieuse des ovins à Colesiota conjonctivae. Thèse Doct. Vét. Alfort 1962.

[37] MALTOT (H.) - L'ecthyma contagieux : acquisitions expérimentales récentes. Thèse Doct. Vét. Alfort 1970.

[38] MARSH (H.) & NEWSOM - Les maladies du mouton. Vigot Frères Ed. Paris 1961, 1ère éd.

[39] MASSOT (D.) - Contribution à l'étude de l'agalaxie contagieuse. Une enzootie dans le Pays Basque. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1974.

[40] MUSSON (A.) - Enquête épidémiologique sur la fièvre Q dans les troupeaux du sud-ouest de la France. Thèse Doct. Vét. Lyon 1977.

[41] NICOLET (J.) & WANNER (M.) - Infectious keratoconjunctivitis in sheep : possible aetiological role of Mycoplasms. Schweizer Arch. für Tierheilkunde 1974, 116, 10, 435-446.

[42] Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. Entérotoxémie des ovins. Et. Agr. F.A.O. 1964.

[43] O.M.S. - Carences en vitamine A et xérophtalmie. Série de rapports techniques, n°590.

[44] OVIO (J.) - Anatomie et physiologie de l'œil dans la série animale. Alcan Ed. Paris 1927.

[45] PERRAU (P.) - Affections oculaires par carence. Thèse Doct. Vét. Alfort 1950.

[46] PREVOT (A.R.) - Traité de systématique bactérienne. Dunod Ed. Paris 1961, t.2.

[47] PUGH (G. W.) - Mycoplasmas and conj nctivitis. Meeting Am. Ass. Vet. Lab. Diagn. U.S.A. 1977, 52-61.

[48] ROGER (A.) & ROGER (F.) - Pouvoir pathogène expérimental et culture du virus du trachome. Ann. Inst. Pasteur 1961, 101, 523-544.

[49] SAUNDERS (L. Z.) - Pathology of the eye of domestic animals. Berlin 1968.

[50] SINHA (R.) - Contribution à l'étude expérimentale de la nécrose du cortex cérébral. Thèse Univ. Toulouse 1971.

[51] STEPHENSON (E. H.) & STORZ (J.) - Frequency of chlamydial isolations from eyes of sheep with conjunctivitis. J. Am. Vet. Med. Ass. 1973, 163, 10, 1179.

[52] TANASOU (G.) - Photosensitizing action of phenothiazin in sheep. Vet. Moscow 1975, 10, 100.

[53] TERLECKI (S.) & WATSON (W. A.) - Experimentaly produced progressive retinal degeneration in sheep. Brit. Vet. J. 1972, 128, 9, 457-469.

[54] TERLECKI (S.), WATSON (W. A.) & BARNETT (K. C.) - Progressive retinal degeneration in sheep. Vet. Rec. 1972, 91,27, 665-670.

[55] TERLECKI (S.), YOUNG (G.) & BUNTAIN (D.) - Absence of simple genetic factors in Bright blindness. Brit. Vet. J. 1973, 129, 4, 45-48.

[56] TORIO (J. P.) - Contribution à l'étude de l'agalaxie contagieuse en Basse Navarre. Thèse Doct. Vét. Toulouse 1967.

[57] VANEL (J. A.) - Contribution à l'étude du rôle de l'alimentation à base d'ensilage de maïs sur la pathologie nerveuse des ovins. Thèse Doct. Vét. Alfort 1974.

[58] VIALATTE (H.) - La thélaziose oculaire des bovidés. Thèse Doct. Vét. Lyon 1950.

[59] VIGIER (M.) - La cortisone et ses indications en ophtalmologie vétérinaire. Thèse Doct. Vét. Alfort 1955.

[60] Washington National Academy of Sciences - Selenium in nutrition. 1971.

[61] ZAGER (J.) & KEGL (T.) - Mass incidence of entropion in lamb. Acta Vet. Acad. Sc. Hung 1974, 24, 4, 437-441.

-:-:-:-:-